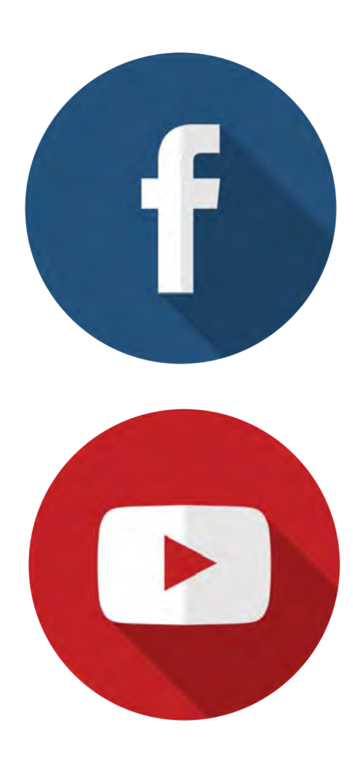
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful









Troubles de l'équilibre hydro électrolytique

Dr F . Ouanes

Département d'anésthesie –réanimation
CHU Béni Messous

PLAN

- Introduction
- Rappels physiologiques
- Balance liquidienne
- Balance sodée
- Signification de la natrémie
- Osmolarité et osmolalité efficace

Hyper natrémie

Définition

Diagnostic positif : Diagnostic étiologique

Conduite a tenir

Hyponatrémie:

Définition

Physiopathologie

conduite a tenir:

diagnostic

Etat grave

Etiologie

Traitement

Objectifs thérapeutiques

- Savoir reconnaître et traiter un trouble de l'hydratation extracellulaire.
- Savoir reconnaître et traiter un trouble de l'hydratation intracellulaire.
- Savoir diagnostiquer et traiter une hyponatrémie.
- Savoir diagnostiquer et traiter une hyper natrémie.

Introduction

Le métabolisme de l'eau et du sodium sont les deux déterminants majeurs de l'homéostasie des liquides de l'organisme

Troubles de l'équilibre hydrique : anomalies du capital hydrique et/ou de sa répartition entre les ≠ compartiments de l'organisme.

-La natrémie joue un rôle dans l'osmolalité extracellulaire avec pour conséquence des mouvements d'eau entre secteurs intra¢ et extra¢.

"Le sodium exerce un appel d'eau"
Donc on parle de troubles de l'équilibre hydro sodique

hyponatrémie ne veut pas dire manque de sel !

- De la détermination du mécanisme découlent l'étiologie et l'approche thérapeutique

L'eau s'échange entre le secteur extra cellulaire et le secteur intra cellulaire par les règles de

l'OSMOLARITE

Toute analyse d'un état d'hydratation par :

Un examen clinique

Une analyse de l' osmolarite

- La grande majorité du sodium (98%) est extracellulaire ,sa concentration normale est comprise entre 138 et 142 mmol/l ,en intracellulaire n'est que de 10 à 15mmol/l.
- Cette différence de concentration est responsable d'un gradient
- Le sodium est maintenu dans le secteur extracellulaire par un mécanisme actif ,une pompe à sodium
- L'eau totale représente 60% du poids du corps 2/3 dans le secteur intracellulaire et 1/3dans le secteur extracellulaire

Eau totale : 60 % du poids du corps

Eau intracellulaire :40 %

Eau extra- cellulaire : 20 %

Plasmatique : 05 %
Interstitielle : 15%

OSMOLARITES :DEFINITIONS

- Il existe deux types de substances osmotiques :

Osmoles inactives

- (urée, méthanol, éthylène glycol) : mannitol, glycérol) :

diffusent passivement à travers la membrane cellulaire

Osmoles actives

(sodium, glucose,

restent extracellulaires (sauf glucose + insuline)

DEFINITIONS

- **Osmolalité Plasmatique**

somme des concentrations de toutes les molécules, diffusibles ou non, quelle que soit leur nature, qui sont dissoutes dans 1 kg d'eau plasmatique. Sa valeur normale est comprise entre 280 et 290 mOsm/kg.

- **Osmolarité Plasmatique**

somme des concentrations de toutes les molécules, diffusibles ou non, dissoutes dans un litre de solution (peu différente en pratique de l'osmolalité); normal : 280-290 mOsm/1.

[OsmP calculée = (Na+ x 2) + glyc + urée (mmol/l)

- **Tonicité ou OsmP active ou efficace :** (Na+ x 2) + glyc (mmol/l)

somme des concentrations de toutes les molécules non diffusibles dissoutes dans un litre de plasma (aussi appelée « osmolalité efficace»). Elle régit les mouvements d'eau

- Reflet de l'hydratation intracellulaire

Régulation du bilan de l'eau et du sodium

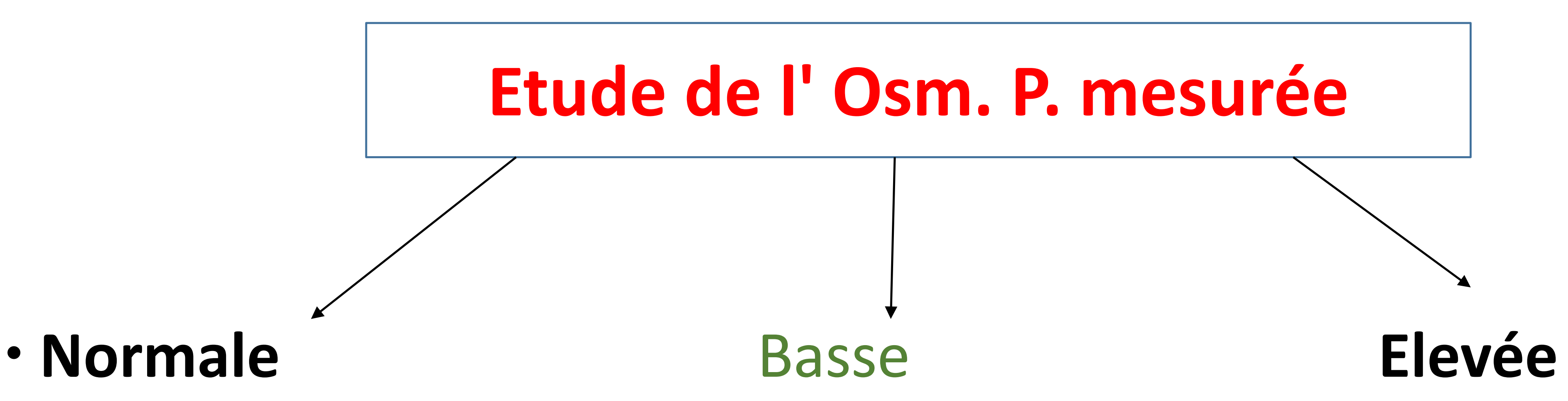
- La natrémie détermine l'hydratation intracellulaire
- La balance hydrique est contrôlée par hypothalamohypophysaire
- Via le centre de la soif et la sécrétion de ADH déclenchée par la hypovolémie
- La balance sodée est régulée par plusieurs systèmes
- Rénine –angiotensine –aldostérone
- FAN (facteur atrial natriuretique) (effet diurétique et surtout natriurétique)

Hyponatrémie

- Natrémie < 135 mmol/l, sévère si < 120 mmol/l (risque de mortalité de 50 %).
- **Classification** :

L'hyponatrémie peut être **hyper-, iso- ou hypo-osmolaire**. L'hyponatrémie vraie est l'hyponatrémie hypo-osmolaire, que l'on peut rencontrer aussi bien lors de l'hypovolémie, de la normovolémie que dans les hypervolémies

Hyponatrémie : confirmer sa réalité



Normale	Basse	Elevée	
PseudohypoNa	Vraies hypoNa	Fausses HypoNa	
Isotoniques	Hypotoniques	Hypertonique	isotonique
Hyperprotidémie		Hyperglycémie	Urée
Hyper lipidémie	Evaluation	Mannitol	Méthanol
	VEC	Glycérol	Ethanol

Hyponatrémie hyperosmolaire (osmolarité > 290 mOsm/l)

L'eau est attirée dans l'espace intravasculaire par d'autres molécules osmotiquement actives ; c'est donc une hyponatrémie relative.

- C'est le cas lors d'hyperglycémies.
- d'administration de mannitol .
- d'intoxication à l'éthylène glycol.

Hyponatrémie iso-osmolaire (osmolarité 280–290 mOsm/l

- « pseudo-hyponatrémie »
- Hyper protéinémies
- hypertriglycéridémies

Hyponatrémie hypo-osmolaire

(osmolarité < 280 mOsm/l)

hypovolémique	isovolémique	hypervolémique
Déplétion	Dilution	Inflation

Hyponatrémie hypo-osmolaire (osmolarité < 280 mOsm/l)

- **Hyponatrémie hypovolémique :**

pertes rénales (sodium urinaire > 20 mmol/l) : diurétiques, diurèse osmotique, néphropathies, tubulopathies, insuffisance surrénalienne

pertes extrarénales (sodium urinaire < 10 mmol/l) : pertes digestives ,fistules , pertes cutanées, 3e secteur.

Hyponatrémie hypo-osmolaire (osmolarité < 280 mOsm/l)

Hyponatrémie isovolémique

SIADH ;(Hypersécrétion ADH)

Potomanie (intoxication à l'eau) ;

Hyponatrémie hypo-osmolaire (osmolarité < 280 mOsm/l)

- **Hyponatrémie hypervolémique :**

  insuffisance rénale aiguë ou chronique ;
  hyperaldostéronisme secondaire à l'insuffisance cardiaque .
  l'insuffisance hépatique ou au syndrome néphrotique.

Manifestations cliniques

- Les premiers symptômes apparaissent à partir d'un seuil de 125 mmol/l et deviennent sévères à partir de 120 mmol/l :

céphalées, dysarthrie ;

nausées, vomissements, dysphagie ;

parésies, hyporéflexie, quadriplégie flasque ; somnolence, convulsions, coma, engagement

cérébral, décès.

Démarche diagnostique

- Dans un premier temps, il faut donc calculer l'osmolalité plasmatique (formule ci-dessus)

  2x[Na] +[urée]+[glycemie]

Normalement comprise entre 280 et 295 mosmol/kg

- Si le patient est hypo-osmolaire, il faut ensuite évaluer sa volémie.
- Enfin, la natriurèse et l'osmolalité urinaire sont mesurées : en cas de pertes rénales, le sodium urinaire est > 20 mEq/l ; en cas de pertes extrarénales, le sodium urinaire est < 10 mEq/l.

Traitement

- La correction de la natrémie doit se faire progressivement en raison du risque de myélinolyse centropontique. La vitesse de correction de la natrémie est dictée par la gravité des signes neurologiques. L'objectif est d'atteindre une natrémie supérieure à 120 mmol/l.

- Le déficit sodique est calculé au moyen de l'équation **ci- dessous.(140-Na)x0,6xpoids en mmol/17pour l'avoir en g**

- La moitié du sodium est administrée dans le courant des 24 premières heures, la seconde moitié au cours des 24–48 h suivantes :

Déficit sodique

- Déficit sodique mmol = Contenu normal en eau × (Na désiré – Na mesuré)=0,6x poids corporel habituel x (Na désiré – Na mesuré)
- Exemple clinique : un patient de 80 kg souffre d'un SIADH. La natrémie est de 104 mmol/l. La natrémie désirée est de 120 mmol/l. Le déficit sodique est de 768 mmol : 0,6 × 80 × [120–104].
- 768/17=45g

Traitement

- La vitesse de correction maximale est de 1 mmol/l/h en présence d'une hyponatrémie aiguë (< 48 h)
- et de 0,5 mmol/l/h dans les présentations plus chroniques (48 h).
- Au-delà du seuil des 120 mmol/l, le traitement consiste à atteindre une augmentation de 1–3 mmol/l par jour. Des contrôles biologiques itératifs doivent être effectués.

Traitement

- Traitement de l'hyponatrémie hypovolémique :
- administration de NaCl 0,9 % ou
- 3 %; la solution 3 % hypertonique est administrée lors de manifestations neurologiques sévères.
- En reprenant l'exemple ci-dessus où le déficit sodique est de 768 mmol, il faut administrer 5 l de NaCl 0,9 % (768/154) en 32 h à une vitesse de 156 ml/h pour une vitesse de correction de 0,5 mmol/l/h.

Traitement

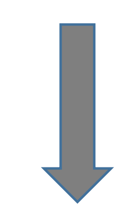
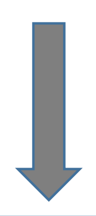
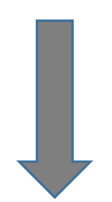
- Traitement de l'hyponatrémie normovolémique :
- administration de NaCl 0,9 % ou 3 % associée à une restriction
- hydrique et une éventuelle adjonction de furosémide (Lasilix)
- La clairance de l'eau libre est supérieure à celle du sodium.

Traitement

- Traitement de l'hyponatrémie hypervolémique : restriction hydrique, furosémide (Lasilix) et éventuellement spironolactone (Aldactone).

Les convulsions sont traitées par des bolus de 10 ml de NaCl 3 % jusqu'à leur disparition.

Algorithme Hyponatrémie

HIC+DEC		HIC PURE	HIC+HEC
VEC diminuer		VEC normal	VEC augmenté
Depletion		dilution	inflation
Perte rénale Nau>20 Trt diurétique I surrénalienne Néphropathies	Perte extra rénale Na u<10 Diarrhée Fistule Perte cutané	SIADH Sécrétion excessive ADH Potomanie Excès de perfusion	Cirrhose IC Sepsis Ed néphrotiques
NA dim. H2Odim		H2Oaug NA nle	H2Oaug NAaug
Apports hydrique SS Hypotonique		Restriction hydrique +/- sodée	Restriction hydrique et sodée EER

HYPERNATREMIE

- Pas d' ambiguïté car pas de fausse hyper natrémie
- Hyper natrémie =DIC
- hyper natrémie peut être due à:
  - **Hyper natrémie par perte d'eau sans perte de sodium**
  - **Hyper natrémie par perte d'eau et de sodium**
  - **Hyper natrémie par surcharge en sodium**

Souvent iatrogène, souvent chez le vieillard ou nourrisson par carence en eau

Étiologies

Natrémie > 145 mmol/l, sévère si > 155 mmol/l.

- L'hypernatrémie est un trouble électrolytique hypertonique

hypervolémique gain de Na+	**(normovolémique) perte d'eau libre**	**hypovolémique**

- Dans cette dernière étiologie, le contenu sodique total de l'organisme est diminué ; il y a une perte d'eau et de sodium, mais la perte d'eau est proportionnellement plus importante.

L'hypernatrémie hypervolémique

- **Gain de Na+ : (DIC +HEC)**
- perfusion de NaCl hypertonique ou de bicarbonate de sodium

  -hyperaldostéronisme primaire

  -hypercorticisme.

  -Noyade en eau de mer

L'hypernatrémie normovolémique

- **Pertes d'eau libre :(DIC)**

➢ diabète insipide central

Insuffisance de sécrétion ADH

néphrogénique

Perte de la réponse rénale a ADH

➢ diabète sucré.

L'hypernatrémie hypovolémique

- **Pertes hypotoniques (DIC+DEC)**

pertes rénales (sodium urinaire > 20 mEq/l)	pertes extrarénales (sodium urinaire < 10 mEq/l) :
diurétiques de l'anse, diurétiques osmotiques, levée d'un obstacle sur les voies urinaires, nécrose tubulaire aiguë, autres néphropathies	vomissements, diarrhées, aspiration gastrique, brûlures, transpiration intense.

Manifestations cliniques

- principalement neurologiques.
- hémorragie sous-durale ou sous-arachnoïdienne.
- Les manifestations neurologiques sont d'autant plus marquées que l'hypernatrémie est sévère ou d'apparition rapide :
- soif intense, moins marquée chez le patient âgé ;

  irritabilité, léthargie, coma,
- risque de convulsions en cas de réhydratation trop rapide ;

signes d'hypovolémie : tachycardie, hypotension, orthostatisme ; polyurie en cas de diabète insipide.

Traitement

- **Gain de sodium** :
- un diurétique thiazidique (Le diabète insipide)
- Le diabète sucré(l'insuline)
- **En cas d'hypovolémie :**
- Le déficit en eau est compensé en utilisant les équations ci-dessous.

$$DH = \frac{140-Nac}{140} \times \text{poids} \times 0,5/0,6$$

$$Nac = \frac{NA + \text{glycémie mmol} \times 5,5\ /l\ -5}{3}$$

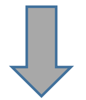
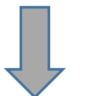
Traitement

- Les liquides (eau par voie entérale, glucose 5 %, NaCl 0,45 %, NaCl 0,9 %) doivent être perfusés lentement afin d'éviter l'œdème cérébral
- Comment?

la première moitié dans les premières 24 h, la seconde moitié au cours des 24–48 h suivantes.

- La natrémie doit être corrigée à une vitesse maximale de 1 mmol/l/h dans les cas d'hypernatrémie aiguë (< 48 h) et de 0,5 mmol/l/h dans les formes plus chroniques (> 48 h). Il faut donc vérifier régulièrement la natrémie.

Algorithme Hyper natrémie


Déficit hydrique et sodé DIC/DEC	Déficit hydrique pur DIC	Excès sodé DIC+HEC
VEC diminuer	VEC normal	VEC augmenté
Diurèse osmotique Osmu>300 DU>1010	Osmu<150 DU<1005	Osmu<150 DU<1005
Trt diurétique Levée d'obstacle Pertes	Diabète insipide	Perfusion de bicarbonates de sodium Hyper ALD
Trt de hypovolémie par du sérum salé	Eau par voie entérale et/ou de solution glucosée à 5% Desmopressine (Minirin)	Diurétiques +apports d'eau

DYSKALIEMIE

PLAN

Introduction

Rappels physiologiques

Hyperkaliémie

Étiologies:

1 - pseudo hyperkaliémie

2 - excès d'apport de potassium

3 - redistribution Trans cellulaires de potassium

4 - diminution des capacités d'excrétion rénales

Manifestations cliniques:

A- Toxicités cardiaques

B- Manifestations neuromusculaires

C- Autres conséquences de l'hyperkaliémie

Démarche diagnostic

Traitement

Hypokaliémie

Introduction

Conséquences cliniques:

A. Conséquences cardiaque
B. Conséquences musculaires
C. Conséquences rénales
D. Conséquences métaboliques

Étiologie:

A. Carence d'apport
B. Transfert excessif extra vers intracellulaire
C- Excès de pertes

Démarche diagnostic

Principales causes des hypokaliémies selon l'état de l'équilibre acido-basique

Traitement

Objectifs thérapeutiques

- Savoir diagnostiquer et traiter une hypokaliémie.
- Savoir diagnostiquer et traiter une hyperkaliémie.

Hyperkaliémie

Kaliémie > 5,5 mmol/l, sévère si > 6 mmol/l.

Le plus grave et plus fréquent des troubles hydro- électrolytiques

pronostic vital en jeu

Iatrogène le plus souvent

y penser devant : malaise- ,épilepsie ,ACR

PEC spécifique selon niveau gravité

- kaliémie: mauvais reflet du pool potassique total
- K+:cation intracellulaire 90% intracellulaire

  10% extracellulaire
- Le K+ a un rôle essentiel dans l'electro-physiologie cellulaire
- L' ECG est primordial pour apprécier la gravité
- Le rein régule le stock potassique

Hyperkaliémie si concentration sérique >5,5mmoi/l

Hyperkaliémie confirmée

Diminution de l'excrétion	Excès d'apport	Redistribution Trans cellulaire

Etiologies

- Pseudo-hyperkaliémie

Hyperleucocytose >100 000/mm3 ; Thrombocytémie , Garrot serré, Hémolyse

Anomalie membranaire des hématies

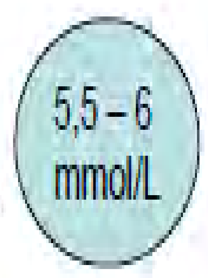
Manifestation clinique

- Ondes T, amples ,pointues et symétriques;
- Troubles de la conduction sino auriculaire ,auriculoventriculaire ;
- Troubles de la conduction intraventriculaire ;
- Troubles du rythme ventriculaire
- **pour kaliémies élevées**
- Paresthésies buccales et des extrémités
- Paralysie flasque; faiblesse musculaire, hypoventilation par atteinte des muscles respiratoires
- Fatigue, Paresthésies, parésies, hyporéflexie.
- **Iléus, stimulation de la production d'Aldostérone**

Troubles de la repolarisation

Onde T ample pointue symétrique, à base étroite

Qt raccourci



Troubles de la conduction

Allongement du PR

Aplatissement de l'onde P

Élargissement du QRS (aspect sinusoïdal)



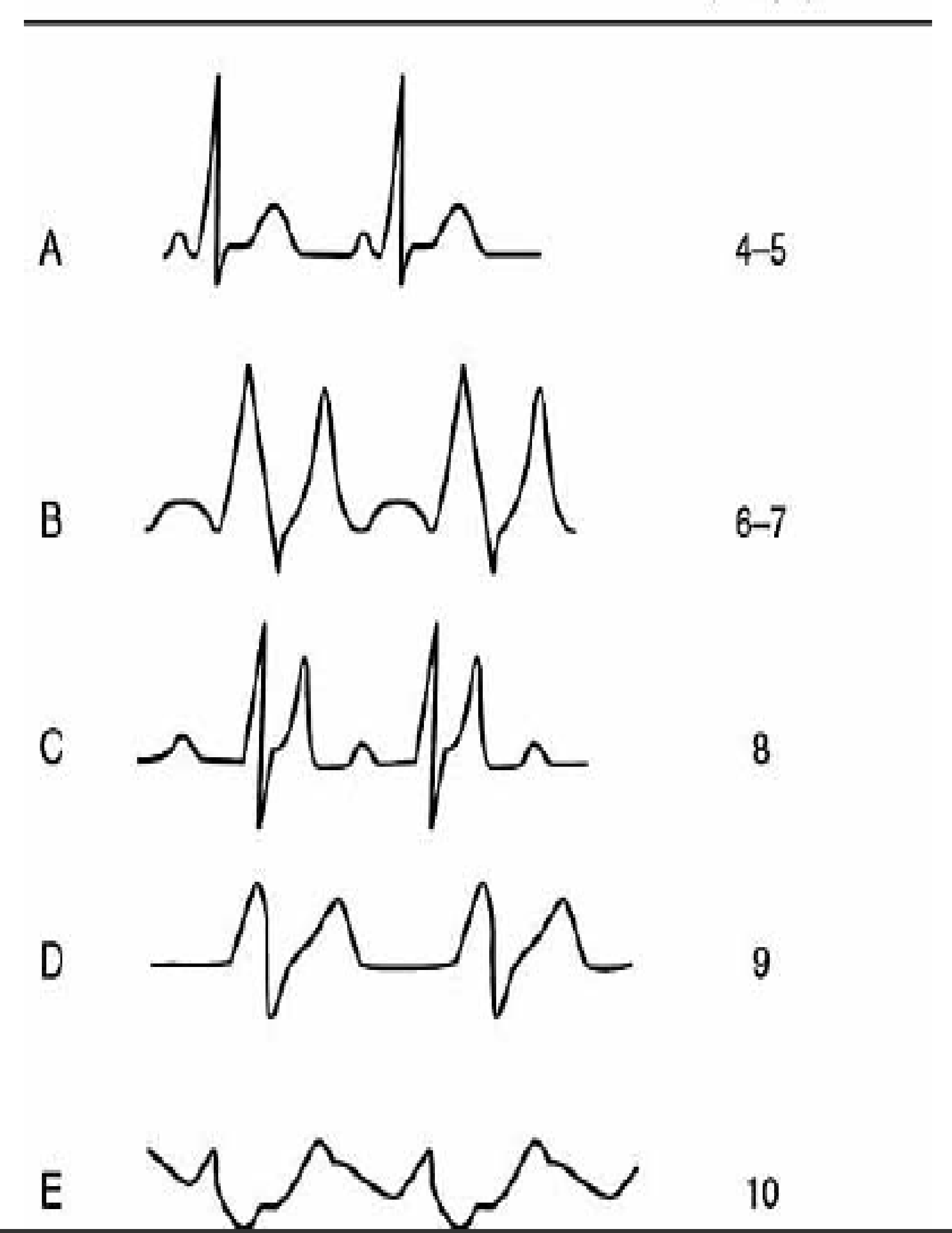
Troubles de la conduction constants

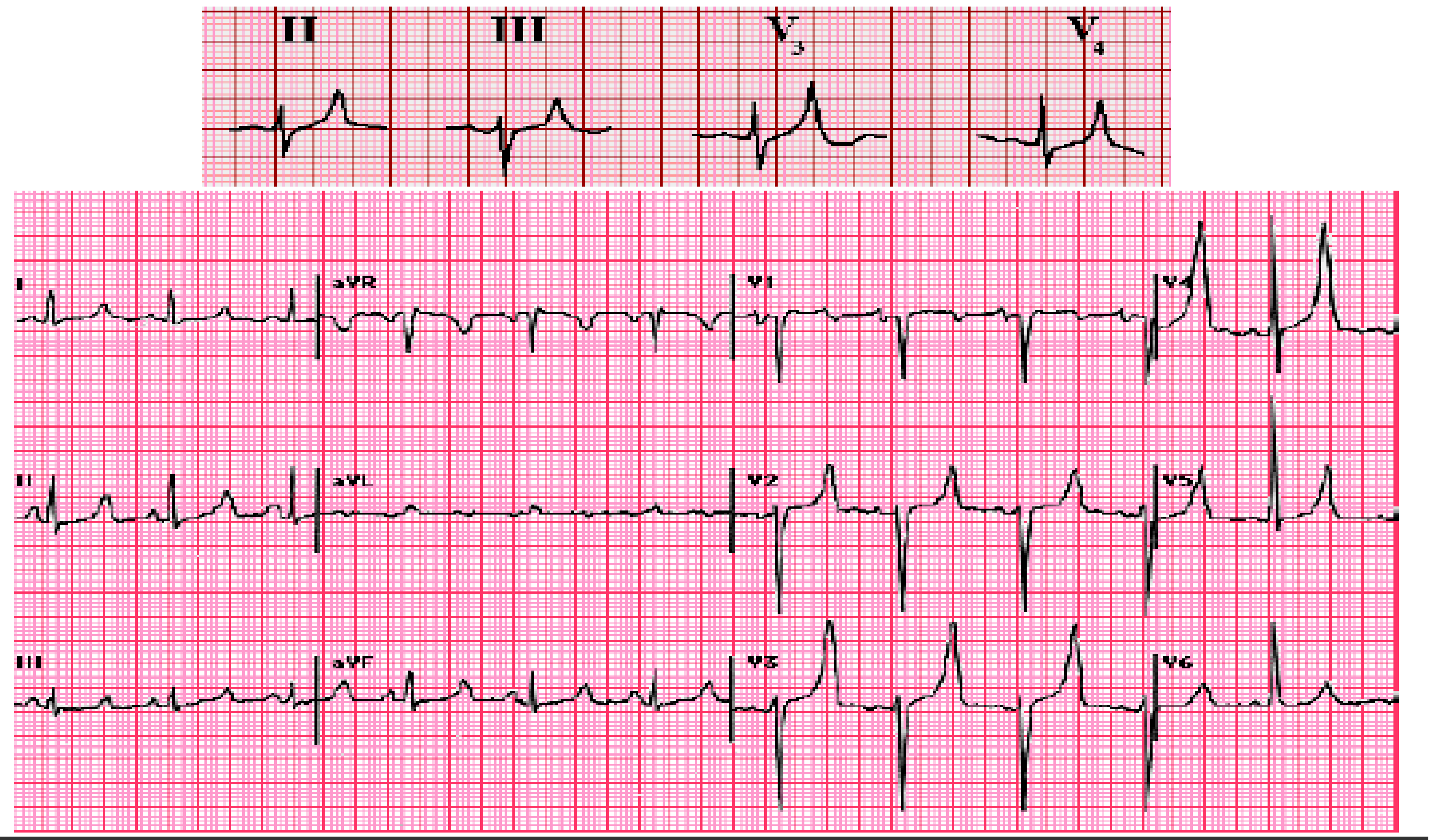
onde P disparaît

BAV – rythme ventriculaire lent

Fibrillation ventriculaire – asystolie terminale






II
III
V_3
V_4
I
aVR
V1
V4
II
aVL
V2
V5
III
aVF
V3
V6

- K>6,5mmol/l et/ou modification ECG=URGENCE MEDICALE

:

- Augmenter la pénétration cellulaire du potassium
- Antagoniser les effets myocardiques du potassium
- Limiter l'absorption intestinale de K+ par l' utilisation d'une résine échangeuse d'ions
- Epurer le potassium :EER

Traitements

- Augmenter la pénétration cellulaire du potassium:

- -1meq /kg soit 100 ml d'une solution semi molaire (42%)IVL P
- 50ml d'une solution molaire (84 %)IVL C
- effet en 5-10 min – durée 1-2h
- **Insuline/glucose**
- 10 UI dans 500 ml de G 10% ou 30 UI dans 500 ml de G 30%
- Effet en 30min –durée 2 à 4h
- Bêtamimétiques : salbutamol ,10mg en aérosol ou 0,5IV
- Effet en 30min –durée 2 à 4h
- Efficacité immédiate mais transitoire

Antagoniser les effets myocardiques du potassium

- Gluconate de Ca: 10a 20ml effet en 1 a 3min durée 30min
- Pouvant être répètes

Utilisation d'une résine échangeuse d'ions

- Kayexalate 20 à 40 g per os – effet en 1 à 2h durée 4-6h
- 50 à 100 g en lavement

Traitement étiologique

En l’absence d’efficacité du traitement médicale .

EER

Hypokaliémie

Kaliémie < 3,5 mmol/l, sévère si < 2,5 mmol/l.

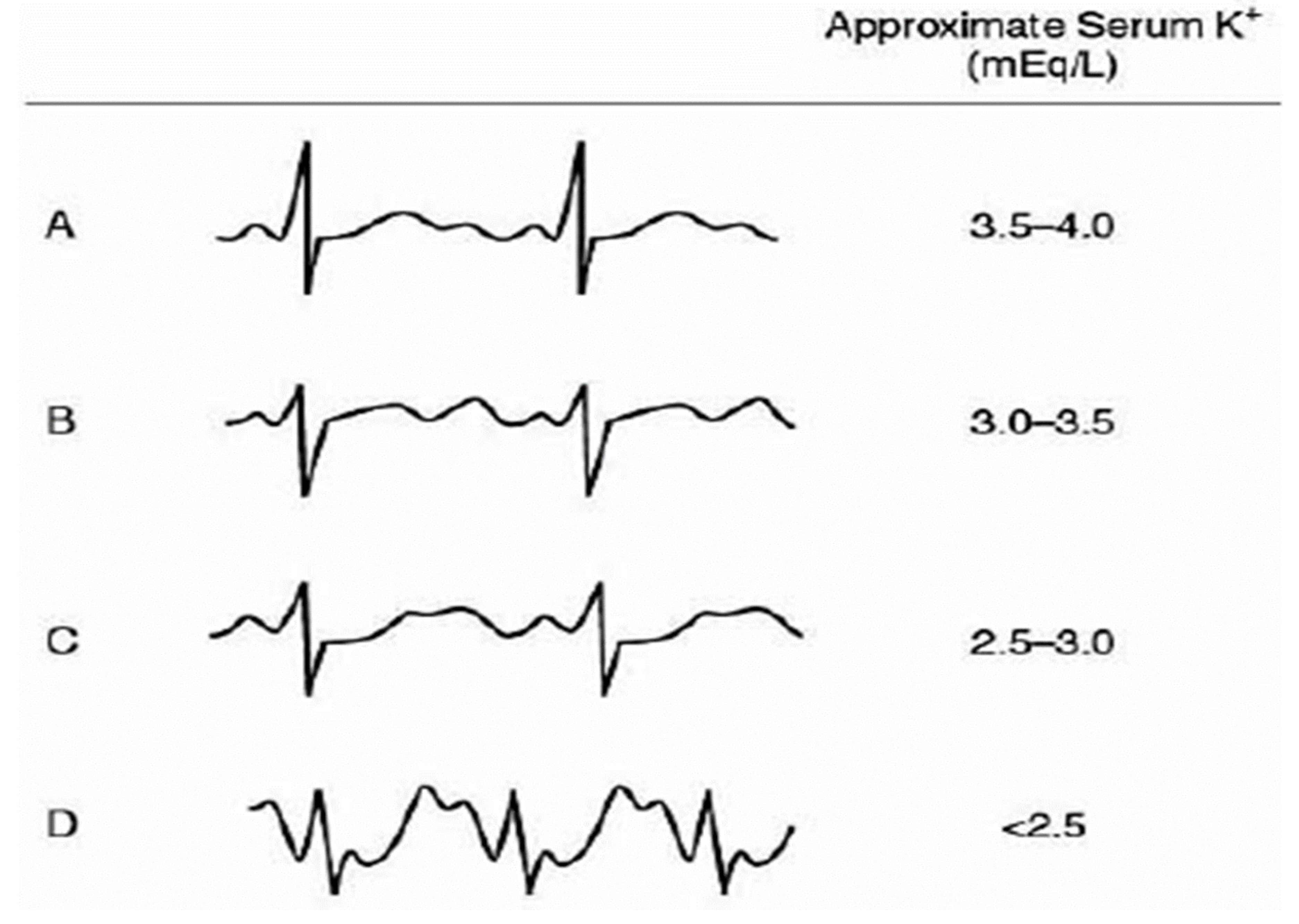
- Désordre fréquent =Défini par K < 3,5 mmol /l
- Mise en jeu du pronostic vital
- Retentissement cardiaque
- Tolérance dépend de la vitesse d'installation et du terrain

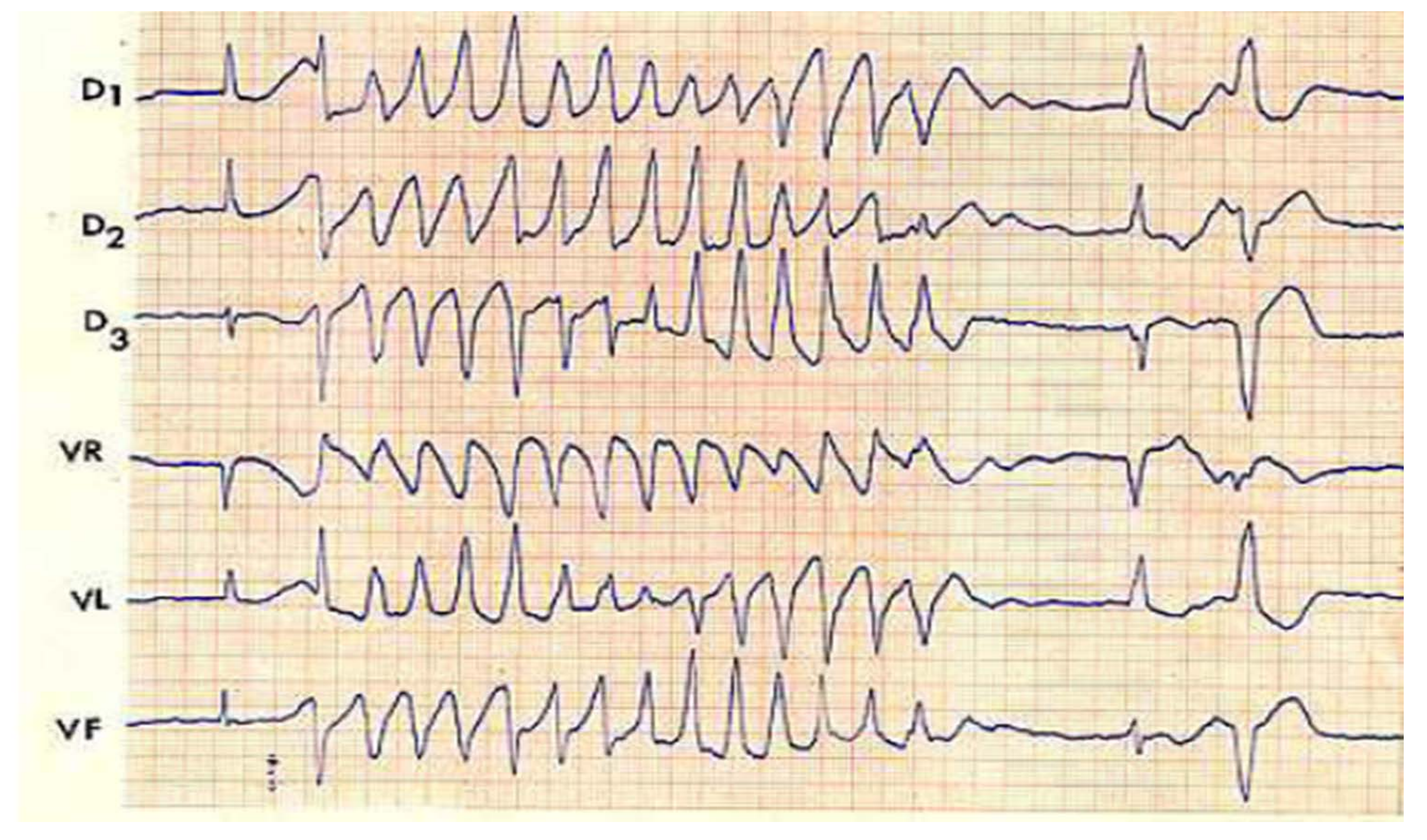
Conséquences cliniques

Conséquences cardiaque :

- Dépression du segment ST
- Affaissement voire inversion de l’onde T
- Apparition d’une onde U
- Allongement de l’espace QU
- Elargissement des complexes QRS
- Apparition de troubles du rythme ventriculaire
- ESV-TV-Torsade –FV


III
U wave


Approximate Serum K+ (mEq/L)
A
3.5–4.0
B
3.0–3.5
C
2.5–3.0
D
<2.5


D1
D2
D3
VR
VL
VF

Conséquences musculaires

- Crampes
- Myalgies
- Faiblesse musculaire voire paralysie
- Rhabdomyolyse
- Constipation
- Iléus paralytique
- Anorexie –distension abdominale –nausées ou vomissement

métaboliques :

- Réduction de la sécrétion d’aldostérone
- Réduction de la sécrétion d’insuline
- Alcalose métabolique

Etiologies

- Carence d’apport en potassium
- Transfert exagéré de extra vers intra cellulaire
- Excès de pertes

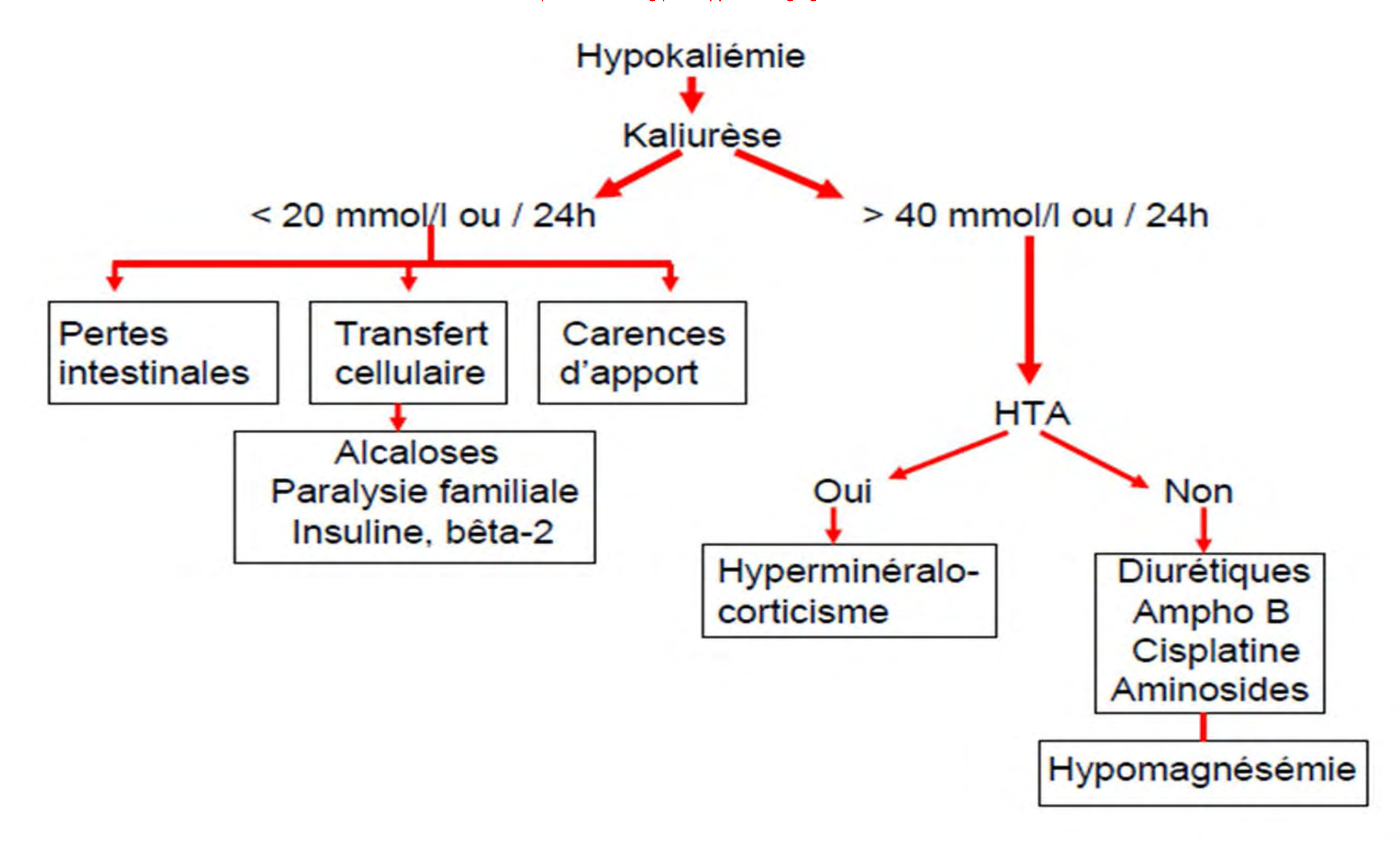
- Rarement responsable
- Anorexie mentale :vomissement- laxatifs –diurétiques
- Nutrition artificielle exclusive si K<3g/j

Transfert extra vers intracellulaire :

- Alcalose
- Insuline
- Agents β-adrénergiques
- Paralysie périodique familiale

Excès de pertes

- Vomissements abondants
- Aspiration gastrique
- Diarrhées
- Fistules digestives
- Prises de diurétiques
- Hyperaldostéronisme
- Sueurs profuses
- Brulures étendues


Hypokaliémie
Kaliurèse
< 20 mmol/l ou / 24h
> 40 mmol/l ou / 24h
Pertes intestinales
Transfert cellulaire
Carences d'apport
Alcaloses
Paralysie familiale
Insuline, bêta-2
HTA
Oui
Non
Hyperminéralo-corticisme
Diurétiques
Ampho B
Cisplatine
Aminosides
Hypomagnésémie

Traitement

- Etiologique
- Une supplémentation orale est en règle suffisante (ECG normal)
- Si hypokaliémie sévère < 3mmol /l) avec signes ECG Voie IV
-
- Débit de 10 à 20 mmol / h jamais en bolus